

COMMUNICATIONS

Contribution à l'étude et au traitement du purpura hémorragique des bovidés

par Louis, André et René DESLIENS

Divers états pathologiques se manifestent principalement par un syndrome hémorragique.

Parmi eux semble se détacher le purpura hémorragique des bovidés, âgés de 3 à 18 mois, observé surtout en Bretagne, caractérisé par les suintements de sang à travers la peau et par les pétéchies sur les muqueuses (maladie de Kerdilès).

Sous les formes suraiguës ou aiguës, qu'il affecte habituellement, il est considéré comme mortel.

Sous le nom de purpura hémorragique on désigne encore des syndromes qui frappent les parenchymes des bêtes adultes ou même ceux qui portent principalement sur l'intestin.

Depuis le travail princeps de KERDILÈS (1927), des suppositions très diverses ont été faites sur l'étiologie de ces syndromes.

Leur nature infectieuse n'a pu être démontrée; les recherches bactériologiques, avec essais d'inoculation, effectuées notamment par M. MERLE n'ont donné aucun résultat positif.

En Angleterre et aux Etats-Unis, ainsi qu'en Bretagne, puis en Normandie (LOMINET et LAVIEILLE, JACQUET), dans la Creuse (DARDILLAT), en Saône-et-Loire (ROSSI), l'intoxication par la fougère a été principalement incriminée.

Les importantes constatations hématologiques de MM. GUILHON et JULOU, puis GUILHON et DARDILLAT, plaident en faveur de cette intoxication (ptéridisme).

Le Professeur BASSET suggère l'hypothèse d'une avitaminose K d'où découlerait, comme mesure préventive, l'introduction de luzerne en vert dans l'alimentation. Il insiste sur l'hémophilie, ainsi que PRIOUZEAU; elle jouerait un grand rôle dans le mécanisme pathogénique de ces états morbides.

Un déséquilibre minéral de l'alimentation tel qu'une carence en calcium (DIANO) a été envisagé.

MM. GUILHON et JULOU, dans une communication à l'Académie vétérinaire le 6 avril 1950, font l'historique des principaux travaux consacrés aux syndromes hémorragiques des bovidés, puis donnent une classification purement clinique de ces syndromes observés en France. Ils font un rapprochement, étayé sur les signes cliniques et hématologiques, entre le ptéridisme et la

maladie de Düren due à l'intoxication par la farine de soja déshuillée au trichloéthylène et émettent l'idée de l'intervention d'antivitamines dans les deux cas.

En raison de l'exposé qui va suivre, retenons de leur étude qu'en 1931, à l'occasion d'une communication de FARGEAT à la Société des Sciences vétérinaires de Lyon, sur l'existence à côté de la babesiellose d'un purpura hémorragique en Saône-et-Loire, le Professeur AUGER a précisé « qu'il y aurait peut-être intérêt, dans les cas de purpura, de faire la transfusion sanguine ».

Les deux observations, tout à fait différentes, que nous allons rapporter, soulignent combien reste obscure une grande partie de l'étiologie de ces syndromes.

Dans le nord du département de la Côte-d'Or, la nature du sol et la flore ne sont pas les mêmes qu'en Bretagne. En général, une faible couche de terre végétale, souvent caillouteuse, recouvre les fortes assises rocheuses calcaires du Bathonien.

Le purpura hémorragique, sous ses divers aspects, n'y est pas de constatation courante; mais un cas isolé apparaît de loin en loin.

Voici d'abord une brève observation d'hémorragies parenchymateuses qui ne semble pas s'identifier au purpura des jeunes bovins :

Exploitation S..., à Runcney. Vache 10 ans, vélée depuis un mois. Le 10 septembre, elle boite de l'antérieur droit; une volumineuse tuméfaction entoure le canon; aucune érosion cutanée n'est visible; une ponction capillaire amène un filament de sang noir coagulé. La cause de l'hématome reste indéterminée. L'appétit se maintient normal ainsi que la lactation jusqu'au 19 septembre.

A cette date, la bête mange moins bien. Le 20 au matin elle refuse tout aliment et quelques heures plus tard, agonisante, le cultivateur la sacrifie.

Autopsie : L'hématome dénude le métacarpien devenu rugueux sur toutes les faces. Les caillots envahissant la région métacarpienne ne permettent pas de déceler le point de départ de l'épanchement.

Les poumons sont énormes, extrêmement lourds, farcis de foyers hémorragiques de toute dimension; les îlots de tissu sain ne représentent plus qu'une petite partie des poumons. L'artère et les veines pulmonaires ne montrent aucune embolie. Le cœur paraît normal à part quelques pétéchies superficielles.

Chaque rein, avec l'énorme hématome dans lequel il est noyé, forme un bloc, gros comme une tête d'homme. La tunique d'enveloppe est décollée et soulevée par une épaisse couche de sang coagulé. La substance corticale est semée de foyers hémorragiques, les uns très petits, les autres comme une bille, formés d'un caillot de sang noir; les plus superficiels font une saillie de couleur sombre; certains d'entre eux, perforants ont été la source des amas sanguins périrénaux. Artères et veines rénales paraissent intactes.

L'étiologie de ce syndrome est resté pour nous tout à fait énigmatique. Nous n'avons pu découvrir aucune cause d'intoxication.

L'observation suivante, plus instructive, concerne un cas cliniquement identique au purpura hémorragique des jeunes bovidés de Bretagne.

Ferme de la Grange Jacob. Une génisse, race brune des Alpes, 11 mois, en très bon état, fait partie d'un petit troupeau nourri de luzerne depuis le mois de mai.

Chaque matin avant de quitter l'étable, on distribue déjà un peu de fourrage sec composé de luzerne, dans le but d'éviter un peu plus tard la mélorisation; puis on mène la troupe dans un champ de luzerne quatrième année limité par une clôture sommaire; cette plante est encore prédominante malgré l'apparition du brôme stérile, du paturin, de la houlque laineuse; il n'existe pas trace de trèfle.

Le troupeau a pris l'habitude, dès qu'il est à demi rassasié, de franchir la clôture pour s'installer jusqu'au soir dans une luzerne, sans mélange, de deuxième année, plus plantureuse malgré la sécheresse qui sévit.

Ajoutons que la fougère est inconnue sur l'exploitation.

Le 23 septembre 1950, la personne qui rentre le bétail, remarque sur la génisse, à gauche, une tuméfaction entre le jarret la fesse.

Le 24, la conjonctive, œdémateuse, soulève le bord des paupières, mais la bête ne semble pas encore malade.

Le 25, au matin, la génisse est inondée de sang. Sur tout le corps, les épaules, la croupe, le sang perle et tombe en pluie, goutte à goutte, comme si une multitude de filaires perforaient la peau.

Au début de l'après-midi, la bête se lève difficilement, tient à peine debout. Il faut la soutenir et la traîner pour l'amener près de la porte de l'étable. Partout les poils sont agglutinés par le sang coagulé. Leur extrémité est imprégnée de sérum qui rend les mains collantes, engluées, dès le moindre contact.

Toutes les muqueuses, oculaire, buccale, nasale, vaginale, sont couvertes de pétéchies noires de toutes dimensions, les plus grosses comme une lentille. La face inférieure de la langue en est criblée. Les pétéchies font contraste avec le fond tout blanc des muqueuses. Le piqueté hémorragique garnit la peau des trayons et du pourtour de la vulve. Les nascaux sont souillés de sang.

A l'œil droit, la conjonctive fait hernie sous la paupière inférieure, sous forme d'un gros bourrelet rouge cachant une partie du globe oculaire. Les paupières écartées par l'œdème laissent la cornée à nu et sèche; la vision est abolie; d'ailleurs les milieux de l'œil sont jaunes et un dépôt fibrineux flotte en bas de la chambre antérieure. L'œil gauche a gardé sa limpidité, mais une grosse hémorragie comprise entre la sclérotique et la conjonctive fait saillie, encerclant la cornée.

Température rectale 40°, 132 pulsations à la minute. Veines jugulaires distendues. 2.040.000 hématies, 15.500 leucocytes (1). Viscosité sanguine, 1,65 (à 21° de température extérieure). L'urine est très rouge.

(1) (Dans l'espèce bovine, à l'état normal, on compte 5 millions 1/2 à 6.1/2 hématies et 8 à 9.000 leucocytes.)

M. le Professeur DRIEUX, à qui nous exprimons nos plus vifs remerciements a bien voulu

Traitement. — Nous injectons dans la veine 12 grammes de chlorure de calcium et nous transfusions en 10 minutes, à l'aide de 2 seringues de 500 cm³ 5 litres de sang pur, prélevés sur une vache de 5 ans en bon état (une seule seringue suffit, mais la transfusion est alors moins rapide). Il s'écoule de la veine de la génisse, entre les premières injections, environ un litre de sang au total.

25 minutes après la transfusion, on note : 120 pulsations, viscosité 2,25 (à 18°).

26 septembre au matin. Grande amélioration. La peau est sèche. La génisse mange et boit. 112 pulsations. Le bourrelet conjonctival à droite a beaucoup diminué.

Cependant, à 15 heures, survient une rechute passagère avec pluie de sang sur les épaules, la croupe, tout le corps, moins abondante que la première.

28 septembre. La bête a retrouvé sa vivacité et son appétit, 39°, 88 pulsations, 3.090.000 hématies, 10.900 leucocytes, viscosité 2,2 (à 14°).

L'œil droit est perdu; un gros bourrelet noir fait hernie entre les paupières et encadre la partie antérieure du globe oculaire flétri.

A l'œil gauche le pourtour de la cornée est encore très hémorragique.

Mais les pétéchies sont déjà très rétrécies; elles ne forment plus qu'un piqueté sur les trayons, la vulve, le vagin, les gencives, le plancher buccal, la langue. L'urine est claire.

Cependant, n'escomptant pas une guérison si prompte, nous avons prévu une seconde transfusion; elle ne s'impose plus impérieusement, mais peut néanmoins abrégé la convalescence.

Nous prélevons d'abord sur la génisse un litre de sang (dans un but expérimental dont il est question plus loin). Puis nous lui transfusions en 9 minutes, 4 litres de sang pur prélevés sur une seconde donneuse adulte. Pour toute réaction, la génisse accuse une légère accélération respiratoire très passagère.

Viscosité de la donneuse : 3,8 (à 20°).

Viscosité de la génisse après transfusion : 3,2, 64 pulsations.

Après la deuxième transfusion, la génisse retrouve sa gaité et tout son appétit.

Dès le 30 septembre, elle reprend sa place parmi le troupeau sur les champs de luzerne; elle n'a pas eu le temps de maigrir sensiblement.

5 octobre. Guérison complète à part l'ophtalmie suppurée à droite; les pétéchies ont disparu. Les muqueuses sont redevenues roses, 39°3. 72 pulsations, viscosité 2,9 (à 20°); 4.700.000 hématies, 12.000 leucocytes. (Les hématies n'ont pas un diamètre uniforme. La moitié d'entre elles paraissent petites et crénelées au moment de l'examen, tandis que 1/7 semblent plus grosses que la normale.) La bête cependant est pleine de vigueur.

Agée aujourd'hui de 5 ans, elle est devenue une forte vache qu'on reconnaît dans la bande par son œil atrophié.

examiner quelques frottis de sang recueillis sur la génisse aussitôt avant le traitement.

Permettons nous d'ajouter le résultat de son analyse qui nous est parvenu après la présente communication :

« Frottis vieux, se colorant très mal. — Anisocytose-Polychromatie. — Lymphocytes : 55; monocytes : 9; polynucléaires neutrophiles : 35; polynucléaires éosinophiles : 1. — Appréciation des plaquettes impossible. »

Essai de transmission du purpura hémorragique

A tout hasard, 3 jours après l'apparition des hémorragies cutanées et des pétéchies, nous avons recueilli un litre de sang dans un flacon contenant 4 g 1/2 de citrate de sodium.

Maintenu au frais, nous l'avons transfusé le lendemain à un veau mâle âgé de 4 mois, pesant à peine 60 kg, miséreux, presque squelettique par suite d'un sevrage précoce et de la mise au pré sur un clos vite dénudé.

Le sang fut injecté lentement pour éviter le choc dû au citrate.

Le veau n'accusa par la suite aucun trouble apparent. Bien soigné, il reprit même son développement normal.

Aucune nocivité du sang ne fut révélée par cette sévère épreuve.

C'est seulement en prélevant le sang dès l'apparition des premiers signes de purpura, qu'un tel essai serait renouvelé dans des conditions plus favorables, un état septicémique pouvant être précoce et fugace.

Conclusions

1° Le purpura hémorragique des jeunes bovins, caractérisé par les hémorragies cutanées et les pétéchies peut apparaître sous sa forme typique et la plus grave sans que la fougère puisse être incriminée.

Si l'on admet qu'il s'agit néanmoins d'une intoxication végétale, souvent causée par la fougère aigle, il reste à déterminer quelles sont les autres plantes susceptibles de la provoquer.

2° Le purpura peut survenir sur un jeune bovin qui pâture depuis plusieurs mois dans les champs de luzerne sur un sol calcaire. Une avitaminose ou une carence en calcium semblent dans la circonstance hors de cause.

3° Une anémie profonde survenant au cours du purpura peut prendre à elle seule un caractère très grave, anéantissant la résistance de l'organisme et l'acheminant vers l'issue fatale.

Alors même que l'animal semble voué à une mort imminente, une très copieuse transfusion est encore capable de le ranimer et de permettre une très prompt guérison.

Discussion

M. MARGENAC. — Par quelle méthode M. DESLIENS a-t-il mesuré la viscosité ?

M. DESLIENS. — A l'aide du viscosimètre. C'est simple et a le grand avantage d'être bien plus rapide que la numération globulaire; vous pouvez renouveler les explorations plus fréquemment. Les deux interventions sont

comparables et les résultats parallèles entre la numération avec l'hématimètre de Malassez par exemple, et la mensuration de la viscosité avec le viscosimètre de Hesse, sauf dans des états pathologiques où le parallélisme n'est pas complet.

M. GUILHON. — J'ai écouté avec beaucoup d'intérêt la communication très intéressante de M. DESLIENS, et, comme lui, je pense que l'étiologie du purpura hémorragique des bovidés dans son ensemble, est encore très obscure. C'est pourquoi j'ai essayé, à la suite des travaux effectués sur l'hématologie des bovidés bretons, atteints de purpura hémorragique, de faire une classification, arbitraire et provisoire, portant uniquement sur les syndromes cliniques des différents purpuras des bovidés. Il est certain qu'à l'heure actuelle, il est difficile de se faire une opinion, précise, sur le mécanisme d'apparition des purpuras. Certains, qui sont sporadiques, peuvent être en rapport avec des modifications de la calcémie, comme les premiers cas que M. LISSOR a observé, jadis, et qui ont été revus par certains confrères. Il y en a d'autres, également, qui sévissent en Saône-et-Loire et dans l'Ain, et c'est à ceux-là que faisait allusion M. BASSET lorsqu'il indiquait qu'il ne croyait pas à l'origine ptéridienne du purpura des bovidés. Il est certain que l'étiologie ptéridienne n'explique pas tous les purpuras, comme vous venez de le démontrer très justement, par un cas.

Il existe également d'autres purpuras dont l'étiologie n'a jamais été précisée. J'ai effectué, l'année dernière, une enquête en Bretagne, sur place, pour interroger des confrères et observer aussi du purpura, car jusqu'à cette époque, je n'en avais vu aucun cas. Presque tous les confrères interrogés nient l'intoxication par la fougère aigle, sauf deux ou trois exceptions. Evidemment, il y a des arguments qui semblent leur donner raison; notamment le fait de trouver des veaux très jeunes (8 jours à 3 semaines) qui présentent des hémorragies cutanées importantes, mais c'est extrêmement rare et tous les confrères, que j'ai interrogés, m'ont parlé de un, deux ou trois cas, dans leur carrière.

L'irrégularité d'apparition de l'affection dans le temps et dans l'espace les étonne aussi, alors que la fougère est partout et jusque dans les litières et parfois dans les râteliers mélangée au fourrage. Mais il y a des animaux qui en mangent, d'autres, pas.

Evidemment je suis assez gêné, étant à Paris, et n'ayant vu qu'un seul cas l'année dernière, à Rosporden (1), pour affirmer la constance de l'intervention ptéridienne dans l'apparition de l'hématidrose des jeunes bovidés bretons. Mais il y a parmi nous un ex-praticien breton, M. NICOL, qui connaît, beaucoup mieux que moi, cette affection du point de vue clinique, puisqu'il a été aux prises pendant de nombreuses années avec ces hémorragies cutanées des jeunes bovidés bretons.

M. DESLIENS a-t-il établi la formule leucocytaire du sang de la génisse atteinte de purpura ?

M. DESLIENS. — J'ai fait trois étalements et j'ai apporté ces préparations à M. DRIEUX il y a un mois.

M. GUILHON. — Je serais très heureux de les examiner parce que si la quantité globale des leucocytes est intéressante à connaître, l'existence ou

(1) Grâce à l'obligeance de notre confrère M. RUVERON.

l'absence de l'agranulocytose l'est encore plus. Dans les étalements que nous avons examinés il n'y avait pratiquement plus de polynucléaires neutrophiles et une thrombopénie très accusée. Nous en étions à ce stade de nos recherches lorsque j'ai relu la publication de M. DARDILLAT, parue en 1947, et qui incriminait la leptospirose bovine (qui existe vraisemblablement en France), bien qu'à ma connaissance, elle n'ait pas été signalée pour expliquer des cas, semble-t-il, de purpura. Dans la Creuse, il n'y a pas d'hémorragies cutanées, mais des manifestations purpuriques au niveau des muqueuses, une température élevée chez des veaux, et quelquefois même chez les adultes.

L'examen microscopique d'étalements de sang de veaux purpuriques adressés par M. DARDILLAT nous a permis de retrouver l'image sanguine caractéristique avec agranulocytose. L'un d'entre eux était encore à la mamelle et recevait un supplément de trèfle avec de la fougère. C'est ce que l'on ignore parfois et l'on n'y fait pas attention.

M. DESLIENS. — Il n'y a pas un pied de fougère à des dizaines de kilomètres à la ronde, pas un pied de fougère dans l'exploitation, c'est absolument inconnu. J'ai peut-être oublié de le dire tout à l'heure.

M. GUILHON. — Deux ans après la publication de notre première note deux auteurs anglais, NAFTALIN et CUSHNIE, ont observé exactement la même chose et ils ont déclaré qu'ils ouvraient une nouvelle voie. Je leur ai écrit pour leur faire savoir que nous nous étions intéressés à cette question et qu'ils confirmaient exactement nos observations. Grâce à des intoxications expérimentales (1), ils ont suivi l'apparition de la granulopénie et de la thrombopénie et ils ont pu préciser l'importance des modifications sanguines avant la mort des sujets intoxiqués. Plus récemment des constatations analogues ont été faites en Californie.

L'étiologie ptéridienne nous paraît difficile à rejeter (2) et si, en Angleterre, comme aux Etats-Unis, les hémorragies cutanées ne sont pas la règle, l'enquête partielle que j'ai effectuée l'année dernière, en Bretagne, m'a convaincu que des jeunes bovidés bretons devaient mourir d'intoxication ptéridienne sans arriver au stade ultime caractérisé par l'hématidrose, qui est d'ailleurs plus ou moins intense suivant les individus. La tendance qui consiste à attribuer à des causes différentes les manifestations hémorragiques avec ou sans hématidrose nous paraît erronée. Le ptéridisme des animaux est soit hémorragique chez les Bovidés, soit à prédominance nerveuse chez les Rongeurs et le Cheval.

M. DESLIENS. — Je me suis borné à apporter des observations et des matériaux, je ne me permets de faire aucune critique ni d'échafauder aucune hypothèse.

M. NICOL. — J'ai eu l'occasion de voir de nombreux cas de sueurs de sang. En Bretagne, ceux-ci apparaissent en général en juillet et août, au moment où toute la provision de paille est épuisée et où la litière des

(1) Que nous avons pu effectuer faute de crédits.

(2) KÉRDILÈS l'avait lui-même rejetée en 1927, mais en 1929 il est revenu sur son opinion et il a admis jusqu'à sa mort.

bovins est faite de fougère, c'est cette coïncidence qui a suggéré à KERDILÈS l'attribution de ces accidents à la fougère. D'autre part, l'élévation considérable de la température, 40 à 41°, donne à cette maladie une allure septicémique et la multiplicité des cas dans une même étable peut faire croire à une maladie infectieuse transmissible.

M. MERLE, alors qu'il était directeur des Services vétérinaires du Finistère, avait fait de multiples essais de reproduction de la maladie qui sont restés inédits. Il a fait cohabiter des veaux sains avec des veaux malades ; à plusieurs jeunes bovins, il a inoculé, par diverses voies, des quantités importantes de sang d'animaux atteints de la maladie, à d'autres, enfin, il a fait ingérer des quantités considérables de fougère ou des infusions et décoctions de fougère à aigle. Toutes ces tentatives sont restées sans résultats. Cette maladie reste encore d'une étiologie obscure et le seul fait important qui ait été apporté dans son étude c'est la présence constante de l'agranulocytose signalée par M. GUILLON.

Si certains jeunes veaux contractent la maladie alors qu'ils sont encore à la mamelle et qu'ils ne mangent pas de fougère, ce fait peut être expliqué par l'élimination, par la mamelle, des produits toxiques, ingérés par la mère.

M. MARCENAC. — Je pense que l'on s'égare un peu sur la question des intoxications d'origine végétale. J'ai déjà dit ici — et je crois qu'il ne faut pas oublier — que le produit toxique d'une plante provient d'une synthèse des éléments trouvés dans le sol, qui existent ou n'existent pas. Au Maroc, par exemple, il y a des régions où le fêrulisme existe bien et où l'on observe à l'autopsie des hémorragies multiples, rénales, cutanées, etc. des syndromes purpuriques et il y a aussi d'autres régions où les animaux consomment de la fêrula sans le moindre accident. Il y a également des zones où le ricin est très toxique et d'autres où les chevaux en mangent sans le moindre accident. Par conséquent, il semble bien que dans certaines régions, la fêrula comme le ricin, trouvent dans le sol de quoi fabriquer des éléments toxiques et n'en trouvent pas dans d'autres. Par analogie, il peut fort bien se faire que dans certaines contrées, la fougère soit toxique et pas dans d'autres. Je crois qu'il n'y a pas d'exclusivité en ce qui concerne l'intoxication par la fougère. Il faudrait connaître, dans la discussion du problème posé, l'origine des fougères incriminées ainsi que décider l'analyse des sols.

M. GUILLON. — Dans beaucoup d'intoxications végétales on constate de la fièvre. Le sénecion, la fêrula, par exemple, provoquent des troubles avec hyperthermie, par conséquent, ce ne peut être un argument valable. Toute substance toxique peut être hyper- ou hypothermisante.

L'étiologie de la fameuse maladie de Duren, observée en Allemagne, en 1927, est restée obscure pendant très longtemps. Or on sait aujourd'hui que la farine de soja délipidée au trichloréthylène provoque des accidents hémorragiques, une fièvre pouvant atteindre 42°, de la diarrhée hémorragique, des épitaxis et de l'agranulocytose ; très exactement tous les symptômes des « sueurs de sang » des bovidés bretons. Or, des cas d'intoxication par la farine de soja ont été constatés plus récemment aux Philippines, aux Etats-Unis, etc. Enfin, en Pologne, divers auteurs ont décrit une maladie des jeunes bovidés avec hémorragies multiples et 42° de température. Ils paraissent en ignorer la cause, mais les rations contenaient de la farine de soja.

M. DESLIENS. — Le même tableau clinique peut être dû à l'origine à des causes variées. En tout cas, les deux animaux qui ont fait l'objet des deux observations rapportées ne consommaient pas de soja et il n'y avait pas trace de fougère à une très grande distance à la ronde.

M. BOUCHET. — M. GUILHON a dit tout à l'heure que l'on n'avait pas signalé, en France, à sa connaissance du moins, de leptospirose bovine. Je lui précise que le prochain Congrès de Médecine vétérinaire, qui se tiendra les 11 et 12 juin, a mis à son ordre du jour la question des leptospiroses et M. CONSTANTIN, de Champigné (Maine-et-Loire), a observé un cas de leptospirose bovine authentique qu'il va présenter à ce Congrès.

M. GUILHON. — Ce que vient de dire M. BOUCHET confirme ce que j'enseigne depuis plusieurs années : à savoir que la leptospirose du bœuf doit exister en France. Il m'est agréable de constater qu'un de mes anciens élèves a réussi à prouver l'existence de cette maladie depuis trop longtemps méconnue dans notre pays.
